Beiträge

zur Lehre der

Schwangerschaftsniere

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Julius BARUCH, cand. med.

aus Berlin.

STRASSBURG

Els. Druckerei und Verlagsanst. vorm. G. Fischbach

1890

Beiträge

zur Lehre der

Schwangerschaftsniere

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Julius BARUCH, cand. med.

aus Berlin.

STRASSBURG

Els. Druckerei und Verlagsanst. vorm. G. Fischbach

1890

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. W. A. Freund.**

Seinen teuren Eltern

in kindlicher Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Beiträge zur Lehre der Schwangerschaftsniere.

Unter den Nierenentzündungen, die in der Schwangerschaft vorkommen, gehört diejenige Form, welche Leyden mit dem Namen: Morbus Brigthii der Gravidität oder Schwangerschaftsniere bezeichnet hat, zu den Fragen, welche seit langer Zeit von den Autoren in vielfacher Art und Weise gedeutet, und für die bis jetzt noch keine einheitliche, Alles in sich begreifende Erklärung gegeben ist. In der einen Beziehung nur sind jetzt wohl alle Forscher einig, dass man unter Schwangerschaftsniere nur diejenige Nierenaffection verstehen dürfe, welche sich lediglich während der Schwangerschaft entwickelt und gelegentlich zur Ecclampsie Veranlassung gibt. Diese Erklärung enthält also die zwingende Nothwendigkeit, von der typischen Schwangerschaftsniere alle diejenigen Fälle streng zu sondern, für die irgend welche Momente anderer Art gültig sein können. So kann es kommen, dass Patienten eine latent gebliebene Nephritis mit in die Schwangerschaft hineinbringen, oder dass während der Gravidität eine Nierenerkrankung auftritt, die wohl ähnliche Symptome wie der Morbus Brigthii gravidarum macht, bei genauerer Nachforschung andere ætiologische Momente darbietet.

Es hängt dies damit zusammen, dass Urinuntersuchungen bei Schwangeren erst dann in der Regel vorgenommen werden, wenn Oedeme oder gar ecclamptische Anfälle auftreten. Daher ist es sehr leicht möglich, dass sowohl eine acute als auch chronische Nephritis lange Zeit ohne Hydrops, ja sogar ohne irgend welche Störungen im Allgemeinbefinden bestehen kann und beim Ausbruch das Bild der Schwangerschaftsniere vortäuscht. So unterscheidet Hofmeier[1] deshalb auch die Krankheitsbilder, welche die Nephritis in der Schwangerschaft bildet, nach 2 Richtungen

[1] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1878».

hin: 1) je nachdem die Krankheit acut und dann meist aus äusseren Veranlassungen, oder allmählich aus noch unbekannten Gründen — wie er sich ausdrückt — auftritt. Im ersteren Fall zeigen sich die Erscheinungen der acuten parenchymatösen Nephritis mit durch die Schwangerschaft erschwerten Symptomen; ein anderes Bild bietet die andere Form, welche er mit dem seiner eigenen Meinung nach paradoxen Ausdruck als eine acut-chronische bezeichnet, insofern die Erscheinungen die einem chronischen Leiden entsprechenden sind, aber zusammengefasst, in der kurzen Zeit einiger Schwangerschaftsmonate und scheinbar mit dem für eine acute Nephritis gewöhnlichen Ausgang. Indess nicht allein in Bezug auf die diagnostische Seite, sondern auch in praktischer Hinsicht für die bei dieser Affection einzuschlagende Therapie, ist es von Interesse, ein Bild von dem heutigen Stand der Frage der Schwangerschaftsniere zu erhalten.

Wenn man mit den Mitteln, welche der gegenwärtige Stand des Wissens in unsere Hand legt, ein möglichst übersichtliches Bild von der Schwangerschaftsniere geben will, so ist es vor allem erforderlich, erst einmal den — ich möchte sagen — schwierigsten und umfangreichsten Punkt der Frage zu erörtern wie hat sich die Lehre entwickelt und was sind die Ursachen ihrer Entstehung, kurz die Aetiologie und Pathogenese vom Anbeginn bis zur Jetztzeit zu behandeln.

Schon lange, ehe man erkannt hatte, dass die Schwangerschaftsniere lediglich als eine in Folge der Gravidität entstandene Nierenaffection aufzufassen sei, hatten die beiden Haupterscheinungen, die im Verlaufe dieser Krankheit auftreten, die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt; ich meine

1) den Hydrops, die Anschwellung der Patienten
2) die Albuminurie.

Was den Hydrops anlangt, so zeigte es sich, dass schon Hippokrates[1] die Anschwellungen der Schwangeren gekannt hat. Desgleichen widmet Van Swieten[2] in seinen Commen-

[1] Leyden: Ueber Hydrops und Albuminurie, «Zeitschrift für Klin. Med., 1886».

[2] Ebendaselbst.

taren zu „Bœrhaves Aphorismen“ ein besonderes Capitel der Geschwulst der Füsse und Schamlefzen bei Schwangeren“. Dort heisst es: es sind also diese Wassergeschwülste der unteren Glieder von keiner sonderlichen Erheblichkeit, sie pflegen nach der Geburt, wenn die Ursache gehoben ist, glücklich zu vergehen.“

La Motte[1] bezeugt, dass er nie weder eine schwangere Frau, noch eine Kindbetterin habe sterben sehen, ungeachtet bei ihnen solche Wassergeschwülste in ziemlicher Grösse vorhanden gewesen, wofern nicht ein grosser Blutverlust Schuld daran gewesen oder sich dabei Convulsionen oder andere ausserordentliche Zufälle eingefunden hätten.

Viel später wurde erst das weit bedeutendere Kriterium — die Albuminurie — erkannt. Es mag dies daran liegen, dass das Gebiet der Nierenkrankheiten lange vernachlässigt war, und dass die Methoden zur Untersuchung des Urins nicht hinreichend ausgebildet waren. Selbst als Richard Bright, Gregory und andere berühmte englische Aerzte im Anfang dieses Jahrhunderts andere Kapitel der Nierenkrankheiten mustergültig bearbeiteten, geschah es, dass sie das Vorkommen der Albuminurie bei Schwangeren vollkommen übersahen.

Wenn man von den zweifelhaften und wenig zuverlässigen Untersuchungen von Golding Bird absieht, der im Urin Schwangerer, zumal in vorgerückteren Stadien „kaseinartige Bodensätze“ gefunden haben will, so ist es zuerst Rayer 1841 gewesen, der in seinem umfangreichen Werk: „Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire, étudiées en elles-mêmes et dans leur rapport avec les maladies des uretères, etc.“ die von ihm „Nephrite albumineuse“ bezeichnete Erkrankung als ein acut in der Schwangerschaft auftretendes Leiden schilderte. Er führt 4 Hauptsymptome zu ihrer Erkenntniss an:

1) Œdem der Füsse, 2) Œdem der Vulva und des Gesichtes, 3) Schmerzen in der Nierengegend, 4) stark eiweisshaltigen Urin.

Noch war ihm jedoch das causale Verhältniss unbekannt, das

[1] Desgl.

zwischen der von ihm nachgewiesenen Albuminurie und der Schwangerschaft bestand. Ein solches nachzuweisen gelang zuerst 1843 Lever, der in einer Abhandlung über die Convulsionen der Schwangeren zeigte, dass sich bei 10 Fällen von Ecclampsie während der Schwangerschaft oder doch wenigstens während der Geburt grosse Mengen Eiweiss im Urin gefunden hatten.

Es folgten ähnliche Beobachtungen von Bouchut[1], Tessier und Stuart Cooper[2] und besonders von Devilliers und Regnauld[3], die gleichfalls das Zusammentreffen von Albuminurie und Ecclampsie als ein constantes Vorkommen bestätigten: „mais un fait très remarquable et essentiel, c'est que chez toutes les femmes ecclamptiques on trouve de l'albumine dans les urines. Cette règle ne nous a pas encore paru souffrir d'exception."

Frerichs und nach ihm viele Autoren bauten dann die Lehre weiter aus. Auf ihre Untersuchungen werde ich bei Erörterung der Pathogenese näher eingehen.

Nur kurz will ich hier noch das Verhältniss berücksichtigen, in welchem die beiden Erscheinungen — Hydrops und Albuminurie — hinsichtlich ihres Auftretens bestehen. Ob das Anasarka die primäre Erscheinung ist oder die Albuminurie, darüber herrscht noch nicht völlige Sicherheit.

Frerichs[4] in seiner ausgezeichneten Beschreibung des Morbus Bright schreibt: „Das Anasarka bildet sich gewöhnlich in den letzten 4 Monaten der Schwangerschaft, jedoch kann es auch schon im 3. bis 4. Monat der Gravidität entstehen. Die Albuminurie hingegen, deren Anfang sich nicht bemerklich macht, dürfte meistens längere oder kürzere Zeit vor dem Hydrops entstanden sein."

Leyden hingegen kommt auf Grund seiner später zu erwähnenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu dem entgegengesetzten Resultat. Er hält es für viel wahrscheinlicher, dass in der Regel die Anschwellung den Anfang

[1] «Gazette médicale de Paris».
[2] Thes. de Paris.
[3] Arch. gén. 1848.
[4] Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlung, 1851.

macht und erst später Albuminurie auftritt. Neuerdings hat Lehfeldt[1] die Ansicht Leydens bestätigen können, indem er nachwies, dass Albuminurie ohne Hydrops bei Schwangeren sehr selten vorkommt im Vergleich zu Hydrops ohne Albuminurie, sodass also der Hydrops als primär gelten kann.

Dass jedenfalls zwischen beiden ein naher Zusammenhang bestehen muss, geht hieraus schon klar hervor, wenn auch freilich noch keine endgültigen Resultate darüber vorliegen, wie sich die Abhängigkeit der einen von der anderen Erscheinung verhält.

Wie hat man sich nun das Auftreten des Hydrops und der Albuminurie in der Schwangerschaft zu erklären? Diese Frage nach der **Pathogenese** der Schwangerschaftsniere will ich jetzt einer eingehenden Untersuchung unterwerfen.

Da 1827 Richard Bright die nahe Beziehung, in welcher manche Form von Wassersucht zu Krankheiten der Nieren und eiweisshaltigem Harn stehen durch eine Reihe von Beobachtungen klar erwiesen hatte, so war es selbstverständlich, auch die Nierenerkrankung der Schwangeren unter das Gesammtbild des Morbus Bright einzureihen. Es ist das grosse Verdienst Traubes darauf hingewiesen zu haben, dass der einheitliche Begriff des Morbus Bright ein viel zu weitgehender sei, und dass von einander ganz verschiedene Krankheitsprocesse wie z. B. die acuten Erkrankungen der Nieren, die amyloide Degeneration und die Granularatrophie auch unter denselben Erscheinungen des Hydrops und der Albuminurie auftreten.

Die Anschauungen, die nun sich geltend machten, gehen weit auseinander.

Rayer[2] hält die Schwangerschaftsniere für einen entzündlichen Prozess: „Es leidet — wie ich einer Beschreibung seiner Ansicht entnommen — das arterielle Gefässsystem in den Nieren. Die Unterleibsarterien sind an und für sich in gesteigerter Thätigkeit, die sich leicht zu einer Entzündung steigern kann, welche sich theils nach den Nieren, theils nach den

[1] Inaugural-Dissertation: Ueber das Verhältniss von Hydrops und Albuminurie in der Schwangerschaft, 1886.

[2] Annales de thérapie, 1846.

Regionen der Carotis und Cruralis ausbreitet und Œdem und Albuminurie macht."

Frerichs theilte gleichfalls die Ansicht, dass es sich um eine acute entzündliche Nierenerkrankung handle, ganz entgegen den Anschauungen, welche Devilliers und Regnauld als das Endergebniss ihrer Untersuchungen aufstellten: „mais ces lésions ne nous ont paru pouvoir être apportées à ce qu'on a appelé néphrite albumineuse ou maladie de Bright." Für das Phänomen der Erkrankung führt er 2 Faktoren an:

1) eine mechanische Behinderung des venösen Kreislaufs im Abdomen durch den schwangeren Uterus;

2) die Alteration der Blutmischung — die Hydrämie.

Für den ersten Punkt bleibt er jedoch die Erklärung schuldig und weiss nicht anzugeben, wie die Stauung entstehen soll. Auf die von Devilliers und Reynauld mit Recht gemachten Einwürfe, dass ja diese Causalmomente dann bei allen Schwangeren in gleichem Masse einwirken müssten, erwidert er, dass die Formveränderungen und Lagerungen des Uterus keineswegs immer dieselben sind. Als Beweis, dass die venöse Stauung wirklich eine grosse ætiologische Bedeutung haben soll, führt er das plötzliche oft in 2—3 Tagen erfolgende Verschwinden jeder Spur von Eiweiss aus dem Harn an, wenn durch die Entbindung die Blutbewegung wieder frei wird.

Eine zweite Ursache sieht er für den entzündlichen Vorgang in den Nieren in der „Alteration der Blutmischung". Das Blut der Schwangeren ist im Allgemeinen wässriger und faserstoffreicher als das normale, die Menge des Albumens und der rothen Blutkörperchen ist in ihm vermindert, während die farblosen Blutkörper reichlicher sich finden.

Auch Litzmann[1] nimmt als Aetiologie an: eine Stauung des venösen Blutstromes in den Nieren infolge Compression der Venenstämme durch den schwangeren Uterus und sieht darin die Bedingung für einen abnormen, mehr oder weniger gleichmässigen, über das ganze Organ verbreiteten Exsudationsprozess.

Ganz anderen Einflüssen, allerdings auch ohne vollgültige

[1] «Deutsche Klinik, 1852».

Beweise zu liefern, schreibt Tyler Smith[1] die Affection zu. Er spricht sich dahin aus, dass die Albuminurie bei Gravidität und die diese begleitende Nierencongestion abhängig sei von einer sympathischen Reizung des Uterus.

Oppolzer[2] wiederum in seiner Beschreibung des Morbus Bright. erklärt die Nierenaffection der Schwangeren nicht aus dem Druck des Uterus auf die Unterleibsgefässe, sondern aus unbekannten Veränderungen in der Blutmasse.

L. Hamon[3] schreibt: Die so häufige Albuminurie der Schwangeren ist nicht etwa die Folge einer durch Druck erzeugten Nierencongestion, da andere Geschwülste, besonders Ovarialcysten, oft noch viel stärker auf die Nieren wirken, ohne Albumen zu bedingen; vielmehr ist sie auf eine allgemeine Infection der cerebrospinalen Nerven und des Gangliensystems zu beziehen, welche bei keinem Zustande so häufig ist, wie hier und absonderliche Gelüste, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Eclampsie etc. macht.

Auch A. Clark nimmt eine weit verbreitete Beteiligung der Nerven an.

Eine ganz andere Theorie, die sich vielen Beifalls erfreute, stellte S. Rosenstein[4] auf. Indessen hat Verfasser in neuester Zeit selbst seine damals geäusserte Ansicht für irrthümlich erklärt, so dass ich mich auf eine kurze Angabe beschränken kann. Rosenstein verwarf die Ansicht, dass es sich um eine entzündliche Nephritis handle, vielmehr soll durch den Druck, welchen unter unbekannten Gründen der schwangere Uterus auf die Gefässe der Abdominalorgane, speziell auf die Nierenvenen in den letzten Monaten der Schwangerschaft übt, der Abfluss des venösen Blutes gehemmt und hierdurch eine Stauung in den Nieren und den anderen drüsigen Organen des Unterleibes hervorgerufen werden. Um diese Angaben zu beweisen, beruft er sich auf das schon erwähnte Ergebniss von Devilliers und Regnauld, sodann auf Virchow's[5] Mit-

[1] «Assoc. Journ., 1855».
[2] Schmidt's Jahrbücher, 1859.
[3] «Gazette de Paris, 1861».
[4] Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 1863, 1886.
[5] Gesammelte Abhandlungen, S. 778.

theilungen, dass sich dieselben parenchymatösen Veränderungen wie an den Nieren, d. h. Aufnahme einer trüben körnigen albuminösen Masse ins Innere der Drüsenzellen auch an Leber und Milz finden ohne jeglichen entzündlichen Charakter. Neuerdings aber nimmt R. als ursächliches Moment, ebenso wie fast alle neueren Forscher, den erhöhten intraabdominellen Druck während der letzten Schwangerschaftsmonate an. Wenn er nun aber ebenso wie Möricke[1] behauptet, dass der Druck zunächst auf die Beckenvenen statt hat, dann aber allmählich weiter nach oben schreitet und die Nierenvenen comprimirt und so Stauung hervorruft, so ergibt sich aus anatomischen Beobachtungen, die ich bei Besprechung der Theorie von Möricke mittheilen werde, die Unrichtigkeit dieser Erklärung.

Wie schon gesagt, glaubte man in der Bezeichnung der Schwangerschaftsniere als einer Stauungsniere die richtige Erklärung gefunden zu haben. Erst Bartels[2] gelang es, diese Anschauung als auf falschen Voraussetzungen beruhend, völlig zu widerlegen. Nach seinen eingehenden Untersuchungen stellte es sich heraus, dass weder das anatomische noch das klinische Bild mit dem einer Stauungsniere übereinstimmt, und dass von einer cyanotischen Induration der Nieren gar nicht die Rede sein kann. Seine anatomischen Untersuchungen bewiesen, dass ein Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenvenen nicht stattfinde. Es müsste nämlich[3], wenn der Uterus mit der hinteren Wand die Vorderfläche des 2. Lendenwirbels, an welcher Stelle gewöhnlich die Vena renalis vor der Wirbelsäule vorübergeht, erreichen sollte, eine Knickung nach rückwärts erleiden, woran er jedoch durch die Ligamenta rotunda verhindert werden würde. Ja oftmals liegt die Vena renalis noch höher, bisweilen vor dem Körper des 1. Lendenwirbels.

Anstatt nun jedoch selbst eine treffende Ursache anführen zu können, hält er an der entzündlichen Natur der Affection fest und glaubt in ihr ein Analogon zu sehen mit dem nach

[1] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. 1880».
[2] Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie, Band IX.
[3] Bartels Handbuch der Krankheiten der Harnapparate.

Virchow's Meinung ähnlichen Prozess in der Leber — parenchymatösen Hepatitis. Er gibt jedoch offen zu, nichts weiter als die Thatsache registriren zu können, dass durch die Schwangerschaft parenchymatöse Entzündung der Nieren, Milz, Leber herbeigeführt werden können und nicht zu wissen, wodurch diese Entzündung der Nieren entsteht.

R. Barnes[1] hat für die Schwangerschaftsniere dieselbe Hypothese aufgestellt und parallelisirt die Nierenaffection mit den mannigfaltigen, durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen in anderen Organen. Ein weiterer Schritt ging von Gusserow aus, der durch Georgi[2] als Ursache die die Schwangerschaft von Anfang an begleitende Dilatation der Beckenvenen aufstellte. Diese Dilatation, die nach seiner Ansicht auch schon die im Beginn der Schwangerschaft auftretenden Oedeme und Varicen an den unteren Extremitäten bedingen soll, ist verbunden mit einer Relaxation, einer Erschlaffung der venösen Apparate des kleinen Beckens. Dies hat eine Rückwirkung auf die ganze Circulation zur Folge und soll nun eine Stauung hervorrufen, die sich auf das ganze Gebiet der unteren Hohlvene erstrecken soll. Es soll dann weiter dadurch zu einer Hyperæmie der Nieren kommen, die Harnabsonderung nimmt zu und es kann dann leicht zum Uebertritt von Eiweisskörpern in den Urin kommen. Völlig unerörtert bleiben jedoch bei dieser Anschauung die pathologischen Veränderungen der Nieren, und sie ist deshalb wenig ausreichend. Im Uebrigen ist sie heute ganz aufgegeben, da allgemein anerkannt wird, dass sich in der Schwangerschaftsnephritis keine Hyperämie sondern eine Anämie der Nieren ausbildet, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Neben diesen Theorien, welche Circulationsstörungen als das ätiologische Moment ansahen, fehlte es nicht an Vertretern der Ansicht, die immer wieder Nerveneinflüsse, welche sich vom Uterus auf die Nieren fortpflanzen sollten, in Betracht zogen.

Frankenhäuser[3] gibt an, gewisse Nervenverbindungen beständen zwischen dem Plexus uterinus und den Renalganglien.

[1] Aus: Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäk., 1881.
[2] Inaugural-Dissertation, 1887.
[3] Die Nerven der Gebärmutter, 1877.

Wie nun aber diese Nervenwirkung auf die Nierenfunktion sich äussere, darüber gibt er durchaus keinen Aufschluss.

Vulpian[1] versuchte zwar durch Experimente nachzuweisen, dass die Nervi splanchnici die vasomotorischen Nervenfäden der Nieren enthalten und hielt es für sicher, dass diese vasomotorischen Nerven der Nieren eine Rolle für die Pathogenese der Albuminurie spielen können. Indess sind bis jetzt diese Beobachtungen nicht weiter bestätigt worden.

Spiegelberg[2] versucht gleichfalls, ohne einen sicheren Beweis erbringen zu können, nachzuweisen, dass es sich bei der Schwangerschaftsniere um den Einfluss vasomotorischer Nerven handle. Nach seiner Meinung übt der Uterus einen Reiz auf die Gefässnerven aus. Dadurch kommt es zu einer Contraction der Gefässe, es tritt ein Krampf in denselben auf, durch den die Blutzufuhr für die Nieren plötzlich aufgehoben wird. Es ist wohl ganz klar, dass, abgesehen von der Beziehung des Uterus zu den Gefässnerven der Niere, die noch gar nicht klar festgestellt ist, unmöglich ein Krampf so lange bestehen könne, um Albuminurie in dem Grade zu bewirken, wie es der Fall ist, und so bleibt diese Theorie eine völlig unbegründete Hypothese.

Eine ganz andere Ableitung versuchte Peter[3] und ihm folgend Schröder[4] zu geben. Sie gingen von der Voraussetzung aus, dass in der Schwangerschaft vermehrte Blutzufuhr und gesteigerte Arbeit in den einzelnen Organen die Folge sei. So hätten auch die Nieren eine grössere Thätigkeit zu leisten, da sie die Auswurfsstoffe für Mutter und Kind auszuscheiden hätten. Durch diese gesteigerte Funktion werde stärkere Blutzufuhr bewirkt, es kommt dann zu einer Congestion, die dann entzündliche Vorgänge hervorruft. Diese Theorie ist auf den ersten Blick sehr bestrickend. Indess hat Winkel[5] schon gezeigt, dass der Stoffwechsel in der Schwangerschaft sehr gering erhöht ist und daher die den Nieren aufoktroyirte Arbeit sehr

[1] Leçons sur l'appareil vasomot., 1875.
[2] Lehrbuch der Geburtshülfe, 1878.
[3] Nach: Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkol., 1880.
[4] Lehrbuch der Geburtshülfe.
[5] Studien über den Stoffwechsel der Geburt.

fraglich. Ferner wies Möricke[1] darauf hin, dass vermehrte Blutzufuhr und gesteigerte Arbeit eine Hypertrophie der Nieren zur Folge haben müsste, ähnlich wie beim Herzmuskel bei Klappenfehlern. Dies ist jedoch durch die anatomischen Befunde nicht bestätigt. Der eben genannte Autor stellte als Hauptsatz auf: die Stauung ist die Genese, das ätiologische Moment de. in der Schwangerschaft entstandenen Nephritis. Infolge Erhöhung des allgemeinen Druckes im Bauchraum kommt es zu Störungen in der Circulation, dadurch zu Stauungen in den Nierenvenen und zum Morbus Bright. 2 Beweise führt er für die Richtigkeit seiner These an:

1) Hat er hyaline Cylinder im Urin gefunden und hält diese für das sicherste Kriterium der bestehenden Nephritis. Indess ist neuerdings gezeigt worden, dass selbst im eiweissfreien Harn Gesunder hyaline Cylinder vorkommen können (Leube).

2) Verschwinden nach Ausstossung der Frucht rasch Albumen und Cylinder. Indess hat Verfasser seine Untersuchungen fast nur an Gebärenden angestellt und darf desshalb, da er den Urin während der Gravidität nicht untersucht hat, keinen Schluss ziehen, dass es sich um Schwangerschaftsniere gehandelt hat.

Auch die anatomischen Grundlagen fehlen seiner Theorie. Ohne Zweifel kann der schwangere Uterus bisweilen auf die im Becken verlaufenden venösen Gefässe einen Druck ausüben und so Oedeme und Varicen an den unteren Extremitäten verursachen. Eine Rückwirkung auf die Nierenvenen ist aber bis jetzt noch nicht erwiesen, vielmehr bleibt ein Druck auf die Venæ iliacæ oder Vena cava inferior ohne jeden Einfluss auf die Nierencirculation.

Es ist das grosse Verdienst Leydens[2], für die meist auf Hypothesen aufgebaute Frage eine auf streng wissenschaftlich anatomischer und pathologischer Grundlage beruhende, heut fast allgemein anerkannte theilweise Deutung gegeben zu haben. Indem er einerseits Bartels Recht gibt und mit ihm annimmt, dass die Theorie Rosensteins von dem Druck des Uterus gravidus auf die Nierenvenen bisher nicht bewiesen wäre, ver-

[1] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkol., 1880».

[2] «Zeitschrift für klinische Medicin, 1881, 1886». Charité Annalen, 1889.

wirft er jedoch auch wiederum dessen Ansicht von der entzündlichen parenchymatösen Nephritis. Durch mikroskopische Untersuchungen weist er nach, dass sich keine Zeichen eines ausgedehnteren Entzündungsprocesses erkennen lassen, denn weder in den Interstitien noch in den Epithelien finden sich Wucherungsvorgänge. Er kommt zu dem Resultat: von der acuten Nephritis ist die Schwangerschaftsniere ebenso entfernt wie von der cyanotischen Induration der Stauungsniere. Nach seiner Ansicht handelt es sich um eine lediglich durch mechanische Circulationsstörung hervorgerufene Beeinträchtigung der Funktion und der anatomischen Structur in der Niere. Der intraabdominelle Druck ist in der Gravidität gesteigert, er setzt sich auch auf die Niere fort. Die letztere erhält weniger Blut und es kommt dadurch zu einer Stockung in der Harnsecretion und zur Albuminurie. Wenn schliesslich die Verminderung der Blut- und damit auch der Sauerstoffzufuhr einen höheren Grad erreicht hat, kommt es zu einer fettigen Degeneration des Parenchyms. Die pathologisch-anotomischen und miskroskopischen Befunde frischer post mortem untersuchter Nieren rechtfertigten seine Ansicht. Denn die Nieren waren blass, gelblich fettig, feucht, saftig, und auf dem Durchschnitt zeigte sich starke Verfettung der Rindensubstanz. Mikroskopisch zeigte sich eine starke Verfettung der Epithelien der Glomeruli und Tubuli contorti. Das Fett war in grossen Tropfen vorhanden. Hiller[1], Weinbaum[2], Flaischlen[3] haben dann die Untersuchungen auf's sorgfältigste fortgesetzt und gleichfalls die arterielle Anämie und ausgedehnte Füllung der Epithelien bestätigen können. Ich selbst hatte keine Gelegenheit pathologisch-anatomische Untersuchungen darüber anzustellen, so dass ich mich darauf beschränken muss, jene Mittheilungen hier anzuführen.

Dass es sich um eine arterielle Anämie der Nieren handelt, gilt heute ziemlich allgemein als feststehend; wodurch diese entsteht, darüber ist noch keine Uebereinstimmung erzielt.

[1] «Zeitschrift für klin. Medicin, 1881».
[2] Inaugural-Dissertation, 1887.
[3] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkol., 1882».

So will Schröder[1] die Raumbeengung im Abdomen und eine Zunahme des intraabdominellen Druckes nicht gelten lassen. Selbst bei Erstgebärenden meint er bekomme man den Eindruck, dass die Bauchhöhle viel weniger mechanisch ausgedehnt ist, als bei gleich grossen abdominellen Tumoren, bei denen nach Möricke nur in seltenen Fällen ähnliche Erscheinungen auftreten. Er schliesst sich vielmehr der Ansicht Cohnheims[2] an, wodurch die bei Schwangeren acut auftretenden Nierenerscheinungen durch einen arteriellen Krampf bedingt erklärt werden. Ich habe schon bei Besprechung der Theorie Spiegelbergs darauf hingewiesen, dass man sie blos als eine geschickte Hypothese anzunehmen hat, da ja der Krampf unmöglich so lange dauern kann, um die Erscheinungen einer Nephritis zu verursachen. Senator[3] versucht als Ursache der Anæmie gewisse constitutionelle oder Ernährungsstörungen, wie sie in der Schwangerschaft so häufig stattfinden, heranzuziehen. Virchow[4] will einen Zustand der Fettinfiltration, wie er sich in der Leber der Potatoren findet, bei der Niere nicht gelten lassen und glaubt, dass es sich in allen Fällen um Fettmetamorphose handelt. Er meint jedoch, dass es erst noch weiterer Untersuchungen bedürfen werde, um sich ein klares Bild machen zu können.

Zum Schluss der Betrachtung über die Pathogenese der Schwangerschaftsniere komme ich zu der Erklärung, die mir bei einem Ueberblick über das Material für die Entstehung der von Leyden nachgewiesenen Anæmie, wenn auch nicht einen endgültigen, so doch eine grosse Menge von Fällen umfassenden Anhaltspunkt gewährt. Halberstma[5] hat schon früh für die Aetiologie der Ecclampsie sowohl als auch der Schwangerschaftsniere die örtliche Beziehung des Uterus und der im Ligamentum latum verlaufenden Ureteren ins Auge gefasst, wie solche von A. W. Freund und Joseph[6] bei

[1] Berliner klin. Wochenschrift: Medic. Gesellschaft, Verhandlungen, 1886.
[2] Allgemeine Pathologie, Band II.
[3] Berliner klin. Wochenschrift.
[4] Desgl.
[5] Volkmann: Sammlung klinischer Vorträge, 1881.
[6] « Berl. Klinische Wochenschrift, 1869 ».

einer Fistelbildung vortrefflich geschildert ist. Auf Grund verschiedener Thierexperimente, wobei er Hunden die Ureteren abklemmte und dann Anurie und Eiweiss auftreten sah, kam er zu dem Satz: Die Schwangerschaftsniere wird hervorgerufen durch den Druck des schwangeren Uterus auf die Harnleiter. Diese Compression bedingt dann Circulations- und Funktionsstörungen in der Niere und verursacht alle Folgeerscheinungen. Fürwahr, wenn man sich die anatomische Lage der Ureteren vergegenwärtigt, so sieht man, dass die Ureteren in unmittelbarer Nähe des Uterus verlaufen. Wächst letzterer oder treten gar noch erschwerende Verhältnisse die zur Schwangerschaftsniere eine Prädisposition bieten, wie z. B. die straffen gespannten Bauchdecken bei Primiparis, enge Becken, starke Füllung des Uterus bei Hydramnion oder Zwillingen, oder bei grossen Kindern, wenn sich der Kopf fest aufs Becken presst, so wird der Ureter gegen die seitliche Beckenwand gedrängt und comprimirt und ist so die Ursache der folgenden Harnretention und Circulationsstörungen. Eine weitere Folge ist dann die Erweiterung oder Dilatation der Ureteren. Schon Cruveilhier[1] hat bemerkt, dass bei starker Ausdehnung des unteren Theils des Uterus die Harnleiter jedenfalls gedrückt werden müssten, und dass aus diesem Grunde die Ureteren in den Leichen Schwangerer oft erweitert gefunden werden. Auch Aufrechts[2] Versuche lehrten, dass bei Kaninchen durch Unterbindung der Ureteren Harnstauung und Verfettung der Epithelien der Nierenrindenkanälchen auftritt. Ein weiterer Beweis wurde von Löhlein[3] und Flaischlen[4] geliefert, welche an den Leichen in Ecclampsie gestorbener Pat. die Nierenbecken in mehreren Fällen stark erweitert und den einen Ureter stark dilatirt fanden.

Auch Weigert[5] hebt für die grosse weisse Niere des Menschen, — und eine solche findet sich bei der Schwangerschaftsnephritis — das Oedem der Rinde als das wesentliche Moment

[1] Nach Volkmann: Klinische Vorträge, 212.
[2] «Centralblatt für die medicin. Wissenschaften, 1878».
[3] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäk., 1881, 1882».
[4] Desgl.
[5] Volkmann: Klinische Vorträge, 1879.

hervor. Dieses Oedem bedingt dann weiter Anæmie der Nierenrinde und hieraus leitet sich dann die Verfettung in den Rindenkanälchen. Diese Ansicht deckt sich vollkommen mit der Leyden's, wonach zuerst Hydrops, dann Albuminurie und erst später die anatomischen Læsionen der Niere eintreten, was auch Hiller[1] und Landau[2] bestätigen. Dass alle diese Erscheinungen durch eine immer zunehmende Compression der Ureteren vollkommen hervorgebracht werden können, glaube ich für viele Fälle annehmen zu müssen; nicht jedoch immer muss man sich die entstandene Nephritis so erklären, weil selbst die zuverlässigsten anamnestischen Angaben täuschen können und so Irrthümer veranlassen können.

Wenn man noch gegen diese Theorie den Einwand erhoben hat, dass nach dieser Lehre jede Schwangere an Albuminurie leiden müsse, so ist schon vorhin erwähnt worden, dass gewisse Momente hinzutreten müssen, um den Druck auf die Ureteren zu einem so lang dauernden zu machen, dass er schädlich wirkt und Cirkulationsstörungen hervorruft.

Der Vollständigkeit halber will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, wie mit der Entwickelung der Bacterienlehre natürlich die Parasitisten auch für diesen pathologischen Vorgang einen pathognomonischen Organismus fanden, ähnlich den jüngst mitgetheilten Veröffentlichungen über den Organismus, der bei der Ecclampsie[3] eine Rolle spielen soll. So hat Doleris[4] einen Microorganismus in Form langgewundener Ketten von kleinen Bacillensegmenten gefunden, der bei Kaninchen in 24 Stunden Albuminurie hervorrufen soll. Wie weit dies richtig ist, lässt sich, da weitere Versuche nicht vorliegen, nicht beurtheilen.

Die neuesten Mittheilungen, die mir vorliegen, wie: weitere Beobachtungen aus der Leyden'schen Klinik[5], die Ansichten von Olhausen[6] und Veit[7] und

[1] «Zeitschrift für klin. Medicin, 1881».
[2] Berliner medic. Gesellschaft: Verhandlungen, 1886.
[3] «Centralblatt für die medic. Wissenschaften, 1889».
[4] Comptes rendus de la Société de Biologie, 1883.
[5] Charité-Annalen, 1889.
[6] Schröder's Lehrbuch der Geburtshülfe, 1888.
[7] Desgl.

Müller[1] bestätigen alle, dass es sich bei der Schwangerschaftsniere nicht um eine wirkliche Nephritis handelt, sondern um eine durch Circulationsstörungen hervorgerufene fettige Degeneration der Glomerulus- und Harncanälchenepithelien ohne jede entzündliche Veränderung der erkrankten Nieren.

Keineswegs ist somit die Frage nach der Pathogenese der Schwangerschaftsniere endgültig abgeschlossen, vielmehr bedarf es noch eingehender Untersuchungen, um die wichtige und interessante Frage genügend aufzuklären.

Ehe ich die Frage der Schwangerschaftsniere in ihren weiteren Folgen, in Bezug auf die Diagnose, den Verlauf, Prognose und Therapie betrachte, will ich die beiden Fälle, die ich in hiesiger Frauenklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, vorausschicken, um an der Hand des Materials jene Punkte näher zu erörtern.

I. Fall.

Louise G., 19 Jahre alt, I, para Dienstmagd.

6. XI. 1889. Anamnese: Vater lebt und ist gesund. Mutter † vor 6 Jahren plötzlich an einem Blutsturz, während einer Lungenentzündung. 5 Geschwister leben und sind gesund. Sie will selbst nie krank gewesen sein. 1. Regel mit 14 Jahren, regelmässig alle 4 Wochen ziemlich profus mit Kopfweh verbunden, sonst keine Schmerzen dabei. Letzte Regel Ende April 1889. Patientin gibt an, dass nicht lange nach Beginn der Schwangerschaft die Adern an den Unterschenkeln stark anschwollen und die Beine dicker wurden zumal abends. Sie achtete darauf nicht weiter, da sie sonst keine Beschwerden spürte, speziell ihr Appetit gut war. Seit den ersten Monaten der Schwangerschaft will sie häufig des Morgens aus der Nase geblutet haben, während dies vorher nie der Fall gewesen sein soll. Die Blutungen waren nie stark, sondern beschränkten sich nur auf wenige Tropfen Blut. Am 4. XI. Nachmittags verlor Pat. ohne besondere Veranlassung eine grosse Menge Blut aus den Genitalien (ein Waschbecken voll) so dass sie schwach wurde und sich zu Bett legen musste. Nach nasskalten Umschlägen auf den Leib hörte die Blutung auf. Man rieth ihr jedoch die Klinik aufzusuchen.

6. XI. Stat. præsens. Kleine Person. Wangen geröthet, die

[1] Müller's Lehrbuch der Geburtshülfe, 1889.

Augengegend ödematös. Starkes Oedem der Unterschenkel und Füsse, sodass Pat. kaum gehen kann. Oedem der Vulva. An den Lungen ist vorn Nichts Pathologisches nachzuweisen, hinten von den processus spinosi des IX. Brustwirbels nach beiden Seiten hin Dämpfung mit abgeschwächtem Athemgeräusch. Auf der Höhe der Inspiration deutliches Reiben. Abdomen tympanitisch aufgetrieben. Uterus steht etwas über Nabelhöhe und ist ganz bedeckt von aufgetriebenen Darmschlingen.

Urin rötlich tingirt, reagirt sauer, spezifisches Gewicht 1026 mit $^1/_2$ Volumen Eiweiss. Tägliche Urinmenge spärlich, seit gestern Abend ca. 300 Ccm.

Temperatur 37,0 früh, 37,1 abends.

Puls hart, gespannt 90.

Die microscopische Untersuchung ergibt: wenige hyaline Cylinder, vereinzelnte rothe Blutkörper, vermehrte Anzahl weisser Blutkörperchen.

Patientin wird einer strengen Milchdiät unterworfen.

8. XI. Gestern 3 Stühle (Pat. trinkt Bitterwasser.) Heute Morgen bekommt Pat. wieder Nasenbluten und zwar nach ihrer Angabe mehr als gewöhnlich. Im Ganzen ist es nicht sehr viel Blut, es sollen auch einzelne coagulirte Blutklumpen mitgekommen sein.

10 Uhr morgens heisses Bad, was gut vertragen wird. Darauf schwitzte Pat. stark bis 1 Uhr Mittag. Die Oedeme an den Beinen sind geringer geworden. 6 Uhr: geringe Blutung aus den Genitalien. Bei der Vaginalausspülung kommt ein grosser Blutklumpen heraus. Bei der inneren Untersuchung ist Nichts zu konstatiren, dagegen ist starkes Oedem der äusseren Genitalien, zumal der Labia minora vorhanden.

Die Thoraxuntersuchung ergibt: Die Dämpfung an den hinteren Lungenpartieen ist nach oben gerückt, rechts mehr wie links. Beiderseits in der unteren Lungen- und in der Nierengegend je 5 Schröpfköpfe, darunter die 3 unteren in der Nierengegend blutig; es werden 100 Ccm Blut entleert. Daraufhin Atmungsgeräusche deutlicher zumal rechts, links noch etwas pleuritisches Reiben.

Temperatur 36,0 früh, 36,5 abends.

9. XI. Urinmenge von gestern auf heut 620 ccm, sauer, nicht mehr röthlich tingirt, spec. Gewicht 1032. Eiweiss = $^1/_3$ Volumen. Im Laufe des Tages 3 Stühle durch Bitterwasser erzielt. Temperatur 36,3—36,2. Pat. klagt, dass sie auf dem linken Auge nicht mehr gut sehen könne, zumal ist der obere Theil des Gesichtsfeldes verdeckt.

10. XI. Urinmenge 740 ccm mit flockigem Sediment. Spec. Gewicht 1030. Eiweiss = $^1/_3$ Vol.

Heute morgen ein breiig gelber Stuhl. Pat. erhält statt Sedlitzer Wasser Vichy. Die Diät Milch, Bouillon mit Ei, Schleim-Reissuppen bekommt ihr gut. Keine subjectiven Klagen (kein Kopfweh) mit Ausnahme des gestörten Sehens auf dem linken Auge, das aber auch geringer geworden ist.

9 $^1/_2$ Uhr früh, warmes Bad von 30° R.

Ophthalmoskopischer Befund: Papille des linken Auges geschwellt, Conturen nach aussen nicht scharf, weiss. Die Macula lutea erscheint ebenfalls verbreitert weiss. Das nach oben verlaufende grosse Gefäss verschwindet fast vollständig an einer vom Rande etwas entfernten Stelle in dem getrübten Gewebe. Sehr beträchtlicher Defekt des Gesichtsfeldes nach oben, aussen und innen. Die Papille des rechten Auges gleichfalls etwas geschwellt, aber nicht so bedeutend wie links, die Conturen sind schärfer, wenngleich nicht mehr ganz normal, nirgends Hæmorrhagien.

11. XI. Pat. hat gut geschlafen, heute geringes Kopfweh. Urinmenge 500 ccm, sauer, spec. Gew. 1026. Eiweiss ca 10 $^0/_{00}$ = $^1/_2$ Vol.

3 Stühle. Mittag warmes Bad von 30° R.

12. XI. Nacht war gut. Keine Blutung seit dem 8. XI. mehr. Urin sauer 460 ccm, 1029 $^3/_5$ Vol.

Auf eine Flasche Limonade purg. traten abends einer und in der Nacht noch 3 breiige Stühle ein.

13. XI. Die grossen Labien besonders links sind stark ödematös, desgleichen die Bauchdecken. Abdomen noch immer stark tympanitisch, deutlich Fluctuation nachweissbar. Eine Ascitesdämpfungsfigur lässt sich bei dem Stand und der Grösse des graviden Uterus nicht beschreiben. Letzterer in der Tiefe fühlbar, macht den Eindruck eines schwimmenden Körpers. Bauchumfang am Nabel 100 cm.

Urinmenge 240 ccm, der übrige ist mit den Stühlen entleert und nicht aufgefangen. Spec. Gew. 1020, Eiweiss = $^2/_5$ Vol. 9 Uhr: warmes Bad, darauf reichliche Schweisssecretion. 4 Uhr. Die Percussion des Abdomens ergibt: 2 Querfinger über dem Nabel eine horizontale Linie, oberhalb welcher tympanitischer Darmschall existirt, unterhalb derselben absolute Dämpfung.

14. XI. Die Dämpfungsfigur ist noch weiter emporgestiegen und lässt nur noch oben in der epigastrischen Grube eine ca. 10 cm im Durchmesser betragende Partie mit tympanitischem Schall übrig. Umfang des Leibes am Nabel 102 cm. Die Percussion des Thorax ergibt: Dämpfung hinten beginnt links am

Dornfortsatz des 7. Brustwirbels, rechts etwas tiefer. Hier herrscht auch unbestimmtes Athmen, das weiter nach unten ganz verschwindet. Diese ganzen Dämpfungspartien des Thorax sind zu gleicher Zeit gegenüber den höher gelegenen entschieden vorgewölbt, die Intercostalräume verstrichen.

Urin vom 13. 330 ccm. 2 breiige Stühle. Spec. Gew. 1026. Eiweiss: es erstarrt fast die ganze Masse.

Temperatur 36,2—36,8. Puls 84. Respiration 20.

12 Uhr. Einleitung der Frühgeburt durch Einlegen eines Bougie. Nicht lange darauf geht tropfenweis eine Menge Wasser aus den Genitalien ab, so dass die Unterlagen völlig durchnässt werden.

4 3/4 Uhr: ein zweites Bougie wird neben das erste gelegt. Ausspülung mit Thymol, ein Tampon in die Scheide, der zweite vor die Vulva.

6 3/4 Uhr. Aus den Genitalien mässig grosse Blutung. Vulva und Scheide werden von Blut gereinigt. Innere Exploration ergibt: äusserer Muttermund 10 Pfennigstück gross erweitert, gleich dahinter liegt der Kopf. Cervix erweitert sich nach oben trichterförmig. Es treten Wehen auf. Bougies entfernt. Blutung steht. Pat. kommt auf's Kreisszimmer.

7 3/4. Da seit heute morgen noch kein Urin gelassen, wird catheterisirt und ca. 300 ccm entleert, spec. Gew. 1028. Beim Kochen des Urins und bei Zusatz von Salpetersäure erstarrt fast die ganze Masse.

9 3/4. Ziemlich häufige schmerzhafte Wehen. Kopf des Kindes in der Vulva sichtbar und wird mit der nächsten Wehe ganz geboren. Kind lebt, schreit leise. Länge 39,5 cm, Gewicht 1350 gr., greisenhaftes Aussehen, kein Fettpolster. Kind wird in Watte gehüllt und mit Wärmflaschen erwärmt.

15. XI. 12 1/2 Nachts. Uterus contrahirt sich sehr gut. Nachdem post partum 2 Stunden ca. auf die Ausstossung der Nachgeburt gewartet wurde, wird die Kreissende zum Pressen aufgefordert. Placenta erscheint in der Vulva und wird mit der foetalen Fläche voran zum grössten Theile geboren. Ein Theil bleibt jedoch in den Genitalien zurück. Katheterisation der Blase wobei ca. 70 ccm entleert wurden, hat keinen Einfluss auf die Lösung der Placenta. Da gegen Ende der Eröffnungs- und Austreibungsperiode krampfhafte Wehen bestanden hatten, so wird, weil krampfhafte Contraction des Cervix vermuthet wird 10 Tropfen Tctr. opii simplex gegeben, wonach 1/2 Stunde später Placenta spontan und ganz geboren wird. Letztere sehr morsch, zerreisslich. Amnion stark verfettet.

8 3/4 morgens: Kind stirbt.

9 Uhr: Pat. hat gut geschlafen. Sie erbricht alle Milch, die sie zu sich nimmt, hat Kopfweh.

10 Uhr: auch Pfeffermünzthee wird erbrochen, Vichy und Citronenlimonade.

Temperatur 36,4—37,2. Puls 88. Urin mit dem Katheter entleert zeigt nur noch wenig Eiweiss, der Boden des Reagenzglases wird von Eiweiss bedeckt. Pat. zeigt verändertes Aussehen. Gesichtsfarbe vorher gerötet, jetzt blass und bleich. Oedeme an der Vulva verschwunden, die der Unterbauchgegend und der unteren Extremitäten haben nachgelassen, dagegen sind die Augen besonders das linke stark geschwollen.

5 Uhr: Urin sparsam. Seit Mittag kein Erbrechen. Bauchumfang über dem Nabel 90 cm. Hydrothorax geht zurück. Puls weicher. Abends noch einmal Erbrechen.

16. XI. Urinsecretion gesteigert. Seit gestern Nachmittag 520 ccm, spec. Gew. 1020 mit wenig Eiweiss. Pat. hat starkes Kopfweh, das durch feucht-kalte Umschläge nachlässt. Bauchumfang um den Nabel 93 cm, starkes Oedem der Vulva besonders links. Temperatur 37,2, Puls 78.

17. XI. Sehr viel Urin in 24 Std. 1780 ccm, spec. Gew. 1015. Eiweiss bildet nur eine Trübung. 1 Löffel Ol. Ric. worauf 2 Stühle im Laufe des Tages stattfinden.

18. XI. Sehvermögen, das bald nach der Geburt sich besserte, nimmt zu. Gesichtsfeld beginnt sich aufzuhellen, besonders nach beiden Seiten, nach oben kaum eine Erweiterung zu constatiren.

Im Allgemeinen gibt Pat. an, heller zu sehen.

Urin: 2740 ccm, spec. Gew. 1013, hellgelb, geringe Trübung. Mikroskopisch: viel weisse Blutkörperchen. Ziemlich reiche hyaline-granulirte und Epithel-Cylinder, stark verfettete Nierenepithelien, fettglänzende vereinzelte Fettkügelchen.

19. XI. An der Vulva kleine Schleimhautverletzung. Dieselbe noch stark ödematös. Oedem der Beine schwindet, zumal an den Fussrücken. Bleiwasseraufschläge auf die Vulva. Urin: 3230 ccm, spec. Gew. 1010, hellgelb. Durch Kochen kein Eiweiss.

20. XI. Leibesumfang 85 cm am Nabel. Noch Ascites vorhanden. Urin: 2100 ccm, 1011 spec. Gew. durch Kochen und HNO^3, kein Einweiss.

Reaktion neutral bis alkalisch. Temp. 37,8—38,3. Puls 108. Gegen Abend starker Schweiss und Hustenreiz. Schmerzen im Hals, hier jedoch Nichts nachweisbar. Appetit gut. Auf der Lunge normaler Percussionsschall und verschärftes vesiculäres Athmen, hinten ebenfalls keine Dämpfung, beiderseits Stimmfremitus gleich stark, in den unteren Partien beiderseits feuchtes Rasseln, das beim Aufrechtsitzen geringer wird. Hochlagerung des Oberkörpers.

21. XI. Gestern Abend wird schaumig seröses Sputum expectorirt, heute ist dasselbe klumpig geballt. Dämpfung nur hinten in den untersten Partien. Schnurren überall und Pfeifen, trockenes Rasseln.

Bauchumfang 79 1/2 cm. Oedem der Beine desgleichen am Fussrücken fast verschwunden. Vulva, zumal rechts, noch etwas geschwollen.

Urin 3900 ccm, spec. Gew. 1011 mit der Kochprobe kein Eiweiss, mit Ferrocyankalium und Essigsäure eine Spur nachweisbar. Reaktion schwach alkalisch.

Pat. fühlt sich wohler wie gestern.

22. XI. Lungenbefund normal, nur noch etwas Schnurren. Keine Expectoration, kein Hustenreiz.

Bauchumfang 76 cm, geringes Fluctuationsgefühl im Abdomen. Pat. erhält 3 mal Fleisch.

Urin 2660 ccm, spec. Gew. 1014, alkalisch. Spur von Eiweiss. Mikroskopisch: viele weisse Blutkörperchen, ganz vereinzelte Cylinder, verfettete Nierenepithelien.

23. XI. Oedem der Vulva verschwunden, Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben, undeutliches Fluctuationsgefühl. Bauchumfang 77 cm. Uterus noch nicht palpirbar.

24. XI. Urin: 2600, alkalisch, spec. Gew. 1014. Eiweisspur. Temp. 37,2. Puls 96. Bauchumfang 77 cm in den unteren Partien noch Fluctuationsgefühl. Starke Spannung der Bauchdecken und der tympanitischen Därme.

25. XI. Allgemeinbefinden gut. Urin 1550, alkalisch, spec. Gew. 1014. Eiweissspur.

26. XI. Leibesumfang 74 cm. Leib gespannt, Uterus nicht durchzufühlen. Fluctuationsgefühl in den unteren Abdominalpartieen.

27. XI. Urin alkalisch. Spur Eiweiss, spec. Gew. 1024. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist vollkommen hergestellt.

28. XI. Pat. steht auf. Urin schwach sauer, spec. Gew. 1017. Kein Eiweiss.

29. XI. Opthalmoskopischer Befund: links: Augenhintergrund röther geworden. Papille erscheint weiss ohne Nüancirung. Der schwarze Chorioidealrand ist bis auf eine kleine Stelle rechts oben aussen, die etwas verschwommen ist, vollständig und scharf. Peripher an der Pupille schliessen sich direct besonders nach innen und unten hell gelb verfärbte Stellen an, die sich concentrisch wie ein Hof an die Papille lagern. Die abgehenden Gefässe lassen sich jetzt deutlich verfolgen. Rechts sind gleichfalls die concentrisch gelb gefärbten, sich direct an die Papille lagernden Partieen zu constatiren.

30. XI. Urin sauer, spec. Gew. 1016 mit Ferrocyank- und Essigsäure Spur Eiweiss nachweisbar.

1. XII. Appetit gut. Pat. sieht voller und wohler aus. Ist täglich mehrere Stunden ausserhalb des Bettes.

Lunge frei. Kein Husten. Uterus gut involvirt, anteflectirt, beweglich, schmerzlos. Muttermund vollkommen geschlossen. Parametrien frei. Brüste schlaff. Urin sauer, enthält noch geringe aber deutliche Trübung. Sie wird entlassen.

10. II. Pat., die sich mir heute vorstellte, befindet sich wohl. An den Knöcheln noch ganz leichtes Oedem. Urin ergibt sowohl mit der Kochprobe als auch noch deutlicher durch Ferrocyankalium und Essigsäure immer noch ziemliche Trübung.

II. Fall.

Barbara V., 17 3/4 Jahr I para.

Anamnese: Eltern leben, desgleichen eine ältere Schwester, die gesund ist. Sie selbst hat im 9. Jahre Scharlach gehabt, wurde völlig geheilt. Seit dieser Zeit völlig gesund. Mit 14 Jahren bekam sie die erste Regel, letzte Regel am 9. März 1889. In der Schwangerschaft fuhlte sie sich völlig gesund. Vor 14 Tagen bemerkte Patientin, dass ihre Füsse anschwollen und zwar Abends sehr stark, während am Morgen die Schwellung verschwand. Seit der Zeit schwoll auch Vulva so stark an, dass Pat. im Bett die Beine nicht mehr schliessen konnte. Nach erfolglosen Carbolaufschlägen liess sie sich in die Klinik aufnehmen. Ihr Appetit war bisher rege, Stuhlgang häufig ohne Schmerzen. Blutungen traten während der Gravidität weder aus der Nase noch aus den Genitalien auf. Nur am 15. XI. sollen einige Tropfen Blut aus der Nase geflossen sein.

16. XI. Stat. præs: Schlank gebaute, kräftige Person mit gut entwickelter Muskulatur und normalem Fettpolster. Sie liegt im Bett mit gespreizten Beinen. Gesichtsfarbe bleich. Augenlider geschwollen. Auf den Lungen vorne keine abnormen Atemgeräusche, hinten in den unteren Partieen Dämpfung rechts mehr wie links und feuchtes Rasseln. Keine Athembeschwerden.

Herz nicht verbreitert. Der I. Ton an der Art. pulmonalis etwas unrein, der II. accentuirt.

Bauchhaut in den abhängigen Partien glänzend und stark ödematös, ebenso Vulva und die unteren Extremitäten. Keine Varicen. Uterus steht an den Rippenbögen. Kindliche Herztöne sind wegen starker Uteringeräusche und der dicken, durchtränkten Bauchdecken nicht hörbar. (Pat. will bis vor Kurzem Kindsbewegungen gespürt haben). Urin dunkel mit

wolkigem Sediment, spec. Gew. 1020 sauer. Eiweiss 1/2 Volumen.

Pat. erhält Milchdiät, Schleimsuppen, Vichy.

17. XI. Pat. hat gut geschlafen. Appetit gut. Oedem der Beine und Vulva nimmt ab. Urin 830 ccm sauer, von dunkel-brauner Farbe, spec. Gew. 1021. Eiweiss 10 $^0/_{00}$.

18. XI. Urin 650 ccm, ein Theil wird mit dem Stuhl entleert. Farbe roth-blutig, spec. Gew. 1030. Eiweiss $^3/_4$ Vol. Keine Beschwerden, kein Erbrechen, kein Kopfweh. Auf Pfeffermünzthee reichliche Schweisssekretion, 4 dünne Stühle auf 1 Flasche Limonade purgat.

19. XI. Oedem der Vulva hat sich in die Analgegend fortgesetzt. Urin 220 ccm, das übrige mit dem Stuhl entleert und nicht aufgefangen, spec. Gew. 1030. Eiweiss $^3/_4$ Vol. sauer Reaktion. Mikroskopisch: wenig granulirte und hyaline Cylinder, verfettete Nierenepithelien, wenig rothe und weisse Blutkörperchen.

Allgemeinbefinden gut. Kein Kopfweh. Sehvermögen gut, etwas Nasenbluten. Nach einem Bade von 30° R. starke Schweisssekretion. Gegen 8 Uhr abends treten spontan Wehen auf. Fruchtwasser geht ab.

Pat. kommt auf's Kreisszimmer. Wehen äusserst heftig auf einanderfolgend, so dass Patientin sich aufgeregt im Bett hin- und herwirft.

Aeussere Untersuchung. Bauchdecken ödematös glänzend. Frische Striæ in der unteren Hälfte des Abdomen. Linea alba deutlich pigmentirt. Leibesumfang am Nabel 102 cm. Kopf fest eingetreten ins Becken, Steiss im Fundus, Rücken links. Herztöne links von der Linea alba zu hören. Aeussere Genitalien stark ödematös.

Innere Untersuchung. Vagina kurz, aufgelockert, glatt. Aeusserer Muttermund 5 Markstück gross. Cervix verstrichen. Hinter dem äusseren Muttermund liegt der Kopf, der mit seiner grössten Circumferenz fest eingetreten ist. Kleine Fontanelle links unten. Pfeilnaht verläuft etwas im schrägen Durchmesser. Um 8 $^1/_2$ Uhr lässt Kreissende ca 30 ccm Urin. Die Masse coagulirt beim Kochen fast vollkommen.

10 Uhr. Unter heftigen Wehen Geburt eines lebenden Kindes in 1. Schädellage. Die sulzreiche Nabelschnur auffallend kurz, nach ihrem Abschneiden blutet es gar nicht aus den Genitalien. Uterus noch fast so hoch wie ante partum. Es wird ein zweites Kind vermuthet. Innere Untersuchung ergab diesen Befund, ein Kind in 2. Steisslage: Kreuzbein rechts hinten, kleinen Theils links vorn. Blase steht noch, springt nicht.

11 Uhr: heftige Wehen bringen das Kind sammt Eihautsack

und Placenta zur Welt. Eröffnung der Blase, Kind lebt, schreit schwach. Ausspülung der Vagina. 20 Tropfen Extr. secal. corn., da Uterus immer wieder erschlafft. Darauf contrahirt er sich gut, keine Blutung. Erster Zwilling ist entschieden stärker.

20. XI. 11 Uhr. Pat. hat 2 mal in der Nacht spontan urinirt. Füsse und Beine bedeutend abgeschwollen.

21. XI. Pat. hat gut geschlafen. Aus den Brüsten geringe Secretion. Warzen wenig erhaben und schwer fassbar. Zwillinge von anderen Wöchnerinnen genährt.

Urin gestern dunkel braunroth, heute Morgen hell. In 24 Stunden 3620 ccm, spec. Gew. 1012 sauer, wenig Eiweiss.

22. XI. Temperatur 37,2—37,9. Puls 92—98.

Uterus in halber Höhe zwischen Nabel und Symphyse. Bauchumfang 91 cm. Urin 2270 ccm, spec. Gew. 1010 alkalisch, wenig Eiweiss. Mikroskopisch: spärliche hyaline Cylinder, viel weisse Blutkörperchen, vereinzelte rothe, verfettete Epithelien der Niere und der Harnausführungswege.

23. XI. Mutter wohl. Vulva bedeutend abgeschwollen.

Temperatur 37,3—37,7. Puls 100.

Urin: 2350 ccm, spec. Gew. 1010 alkalisch, etwas Eiweiss. Kinder leben beide.

Bauchumfang 85 cm. Ascites im Abdomen nicht mehr nachweisbar. Vulva fast normal, rechte kleine Labie noch etwas geschwollen. Uterus gut contrahirt, unterhalb des Nabels.

24. XI. Urin: 2350 ccm, spec. Gew. 1010 sauer, eiweisshaltig.

25. XI. Urin 2320 ccm, spec. Gew. 1011 alkalisch, vermehrter Eiweissgehalt. Pat. erhält $^1/_2$ Flasche Bitterwasser.

26. XI. Pat. befindet sich wohl. Leib eingesunken schlaff. Im Urin weniger Eiweiss als gestern. Uterus etwas über die Symphyse.

27. XI. Urin sauer. 1025 spec. Gew. $^1/_3$ Vol. Eiweiss.

Mikroskopisch: viel weisse Blutkörperchen, ziemlich viel Cylinder, verfettete Epithelien. Befinden gut.

Temp. 36,6—37,6. Puls 98. Keine Oedeme, keine Schmerzen in der Nierengegend. Pat. erhält ein Glas Bitterwasser.

28. XI. Urin: sauer, spec. Gew. 1016. Eiweiss $^1/_4$ Vol.

29. XI. Pat. bekommt heute etwas Kalbfleisch. Urin sauer, spec. Gew. 1015. Menge 2250. Eiweiss $^1/_5$ Vol.

Kinder. 1) 1860 gr., 2) 1440 gr. Gewicht.

30. XI. Urin sauer, spec. Gew. 1019, Eiweiss $^1/_4$ Vol.

1. XII. Urin sauer, spec. Gew. 1015, Eiweiss $^1/_5$ Vol. Temp. normal.

2. XII. Temperatur auf 39,5 gestiegen ohne nachweisbare

Ursache. Pat. fühlte sich, nachdem sie Besuch empfangen wohl und meinte nur, dass ihr sehr heiss sei.

Nach einer guten Nacht fiel Temp. wieder auf 37,5. Urin sauer, spec. Gew. 1017. Eiweiss $^1/_5$ Vol.

Acid. tannic. 2,0 : Aq. flor. Aur. 100,0 3 stdl. 1 Theelöffel.

3. XII. Urin : 1400 ccm. Der übrige Theil geht mit 4 Stühlen ab, spec. Gew. 1020, sauer. Eiweiss $^1/_5$ Vol.

Temp. 37,0—38,0, 37,9. Puls 98.

4. XII. Pat. erhält wieder Milchdiät.

5. XII. Pat. trank während des gestrigen Tages $^1/_2$ Liter Vichy. Herz ist nach rechts nicht vergrössert. Dagegen ist der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas lateral von der Linea mammillaris gelegen. Herztöne normal, nur I Pulmonalton durch ein Rauschen verdeckt resp. ersetzt.

Urin 2800 ccm, spec. Gew. 1010, sauer. Eiweiss 1/8 Vol.

6. XII. Diät: Milch und Vichy.

Urin : 2500 ccm spec. Gew. 1011 sauer, weniger Eiweiss. Temp. normal. Puls 90.

7. XII. Urin : 2100 spec. Gew. 1012, weniger Eiweiss.

8. XII. Patientin steht zum 1. Mal $^1/_2$ Stunde auf.

Urin : 2700 ccm spec. Gew. 1019, sauer. Eiweissgehalt vermehrt.

9. XII. Pat. befindet sich nach dem Aufstehen wohl.

Urin: 920 spec. Gew. 1020 sauer, weniger Eiweiss.

10. XII. Das ganze linke Bein ödematös geschwollen. Schmerzen am Unterschenkel. Als Ursache ist eine marantische Thrombose der Schenkelvene angenommen worden. In der Inguinalgegend, in dem Scarpaschen Dreieck deutlich ein dicker Strang nachweisbar. Hochlagerung und Ruhigstellung des Beines.

Urin : 1700 spec. Gew. 1016 sauer. Eiweiss wie gestern. Temp. 37,1—38,6—38,7.

11. XII. Inguinalgegend schmerzhaft. Die ganze Region fühlt sich heiss an. Auch das rechte Bein zeigt leichte Oedeme. Temp. 37,8—38,6—39,5.

Urin : 1900 ccm spec. Gew. 1016 sauer. Eiweiss $^1/_5$ Vol.

Herzfigur erweist sich etwas verbreitert: nach rechts bis zur Mitte des Sternum, nach oben bis zum 2. Intercostalraum, nach links nur wenig. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. An allen Klappen ist der 1. Ton etwas verdeckt, besonders an der Herzbasis. Da auf der Höhe der Inspiration die Töne, besonders an der Valvula tricuspidalis reiner werden, so werden die Symptome auf einen Erguss im Pericardium bezogen. Priessnitz'scher Umschlag um's Herz.

Chin. sulf. 1,5 : 150 Aq. Cinnamom.

In den unteren Partieen der rechten Lunge Dämpfung.

Urin : Mikroskopisch : hyaline und granulirte Cylinder von grossem und feinen Caliber. Zahlreiche weisse Blutkörp. Epithelien der Harnwege, wenig rothe Blutkörp.

12. XII. Pat. wird zur Weiterbehandlung auf die innere Station verlegt.

Ich will nun unter Hinweis auf diese Krankengeschichten zunächst die Charaktere der Schwangerschaftsniere behandeln, und ihre

Symptome und Diagnose.

Leyden[1] stellt die Symptome in 3 Punkten zusammen :

1) Die Schwangerschaftsniere entwickelt sich in der Regel in der 2. Hälfte der Schwangerschaft.

2) Die Intensität der Erkrankung besonders an Albuminurie steigt bis gegen das Ende der Schwangerschaft an, ist am stärksten während der Geburt und nimmt nach der Geburt in den ersten Tagen auffallend schnell ab. Der Eiweissgehalt ist auf der Höhe der Affection erheblich $^1/_3$—$^1/_2$ ja noch mehr.

3) In der Regel ist mit der Albuminurie eine Verminderung der Harnsecretion verbunden, und die Intensität der Albuminurie einigermassen parallel der Harnmenge.

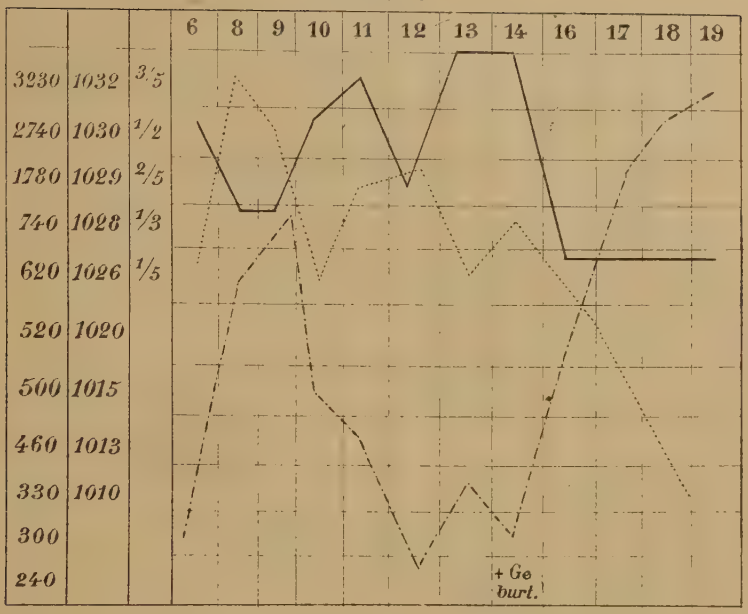
Das Harnsediment zeigt grosse Verschiedenheiten und lässt daher keine sicheren Schlüsse zu. Nur die Gesammtheit der Symptome sichert die Diagnose.

Betrachten wir zunächst den ersten Punkt, — das Auftreten der Affection, — so tritt dieselbe zwar in der Regel erst im 6. Monat auf, indess gibt es Fälle, wo dieselbe schon viel früher, schon im 2. Monat auftreten kann und es ist schwer einen bestimmten Zeitpunkt festzusetzen. So gibt die 1. Patientin an, dass sie bald nach Beginn der Schwangerschaft Oedeme an den Füssen bekommen hat, auf die sie jedoch weiter nicht achtete. Es können prædisponirende Momente vorhanden sein, wie z. B. Erkältungen, durch die dann leichter eine Schädlichkeit auf die Nieren wirken kann.

In der Regel aber entwickelt sich die Affection langsam mit der Zunahme des intra abdominellen Druckes. Zuerst treten

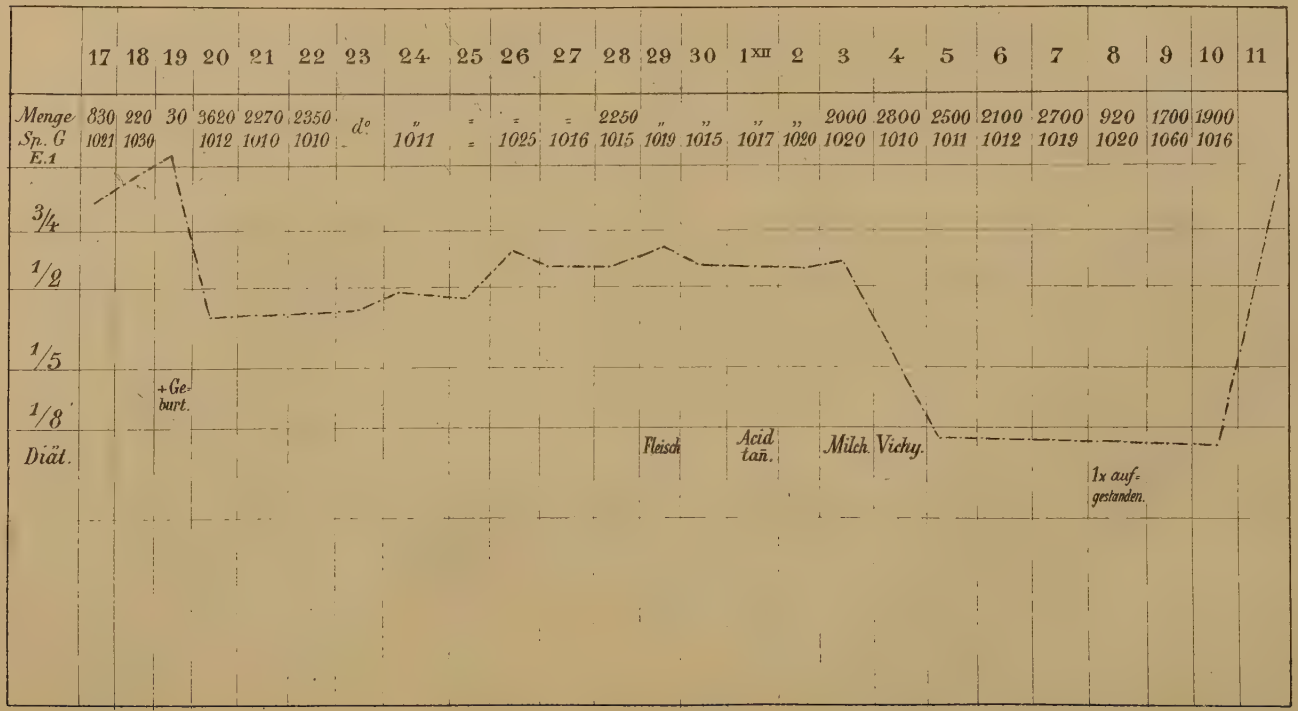
[1] «Zeitschrift für klin. Medicin, 1886».

Luise. G.



Tag.	Urinmenge.	Spez. Gew.	Eiweissgehalt.
6./XI.	300 ccm.	1026	$^1/_2$ Vol. = 10 ‰
8.	620 »	1032	$^1/_3$ Vol. = 3 ‰
9.	740 »	1030	$^1/_3$ »
10.	500 »	1026	$^1/_2$ »
11.	460 »	1029	$^3/_5$ »
12.	240 »	1020	$^2/_5$ »
	z. Teil mit Stuhl. nicht aufgefang.		
13.	330 ccm.	1026	Masse erstarrt = 1.
14.	300 »	1028	do.
	9 $^3/_4$ Abends Frühgeburt.		
15.	ca 70 ccm. catheterisirt		wenig Eiweiss.
16.	520 ccm.	1020	» »
17.	1780 »	1015	Trübung.
18.	2740 »	1013	»
19.	3230 »	1010	»
20.	2100 »	1011	»
21.	3900 »	1011	»
22.	2660 »	1014	»
24.	1550 »	1014	»
10./II. 90.			nach 2 $^1/_2$ Mon. noch Trüb.

Barbara V. I.


17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1XII 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
Menge 830 220 30 3620 2270 2350 do „ = = = 2250 „ „ „ „ 2000 2300 2500 2100 2700 920 1700 1900
Sp. G 1021 1030 1012 1010 1010 1011 = 1025 1016 1015 1019 1015 1017 1020 1020 1010 1011 1012 1019 1020 1060 1016
E.1
3/4
1/2
1/5
1/8
Diät.
+ Geburt.
Fleisch
Acid tan.
Milch
Vichy.
1x aufgestanden.

Oedeme an den unteren Extremitäten auf, die dann auf den ganzen Körper übergehen, zumal an den Labien enorme Ausdehnung gewinnen können, so dass Pat., wie auch im 2. Fall beobachtet, die Beine nicht mehr schliessen können und in gespreizter Lage dieselben halten müssen. Bisweilen fehlen jedoch die Oedeme ganz zumal in den acutesten Fällen der Nephritis gravidarum, die erst intra partum oder kurz vorher unter Auftreten ecclamptischer Krämpfe sich entwickeln.

Mit dem Auftreten von Oedemen geht auch einher eine Veränderung im Urin. Schon Gegenbauer und Harley[1] zeigten, dass im Urin mit Schwangerschaftsniere behafteter Pat. der Harnstoff verringert ist. Gleichzeitig ist er blutig tingirt von dunkelbraunrother Farbe und zeigt einen röthlich gelben Schaum, der lange stehen bleibt. Das spec. Gewicht ist erhöht, die Menge bedeutend vermindert. Am wesentlichsten ist jedoch sein starker Eiweissgehalt. Wann Albumen im Harn auftritt, lässt sich nicht mit Genauigkeit feststellen. Nur soviel ist sicher, dass die nahende Entbindung den Albumengehalt steigert, ebenso wie ihn die Entleerung des Uterus — die Entlastung der Ureteren und somit auch der Nieren von der Schädlichkeit verringert. Gleichzeitig nimmt die Harnmenge stetig von Tag zu Tag zu. Um das Verhältniss anschaulicher zu machen, habe ich eine kleine Tabelle nebst Curve zusammengestellt und eine 2. Curve gezeichnet, die ich der Freundlichkeit des Assistenten Dr. Schmidt verdanke. Siehe umseitig! Was den mikroskopischen Befund des Harns betrifft, so ist derselbe, theils wegen Geringfügigkeit des Sediments, theils wegen der grossen Verschiedenheit desselben nicht constant und desshalb auch nicht entscheidend. Jedenfalls gibt er aber einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaftsniere und der acuten Nephritis.

Analog den Resultaten, wie sie Leyden, Flaischlen, Hiller und Andere erhalten, ergab sich auch in dem Sediment des von mir untersuchten Urins: eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, dagegen rothe in geringer Zahl, schmale hyaline, blasse Cylinder, vereinzelnte Epithel- und granulirte

[1] Schmidt's Jahrbücher, 1856.

Cylinder, die nach Möricke und Burkhart[1] erst als das eigentliche Resultat einer Circulationsstörung aufzufassen sind. Ferner zahlreiche verfettete und theils in Zerfall begriffene Nierenepithelien, desgleichen verfettete Epithelien der ausführenden Harnwege. Ganz vereinzelnte freie Fettkügelchen.

Mit diesen erwähnten speciellen Characteren gehen dann noch einher Allgemeinerscheinungen die jedoch auch gewöhnlich erst in der letzten Zeit auftraten: Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, starker Ascites und eine Erscheinung, die seltener beobachtet ist, Pleuritis mit deutlich hörbarem Reibegeräusch auf der Höhe der Inspiration. Ferner Nasenbluten, Blutungen aus den Genitalien, für die sich jedoch andere später zu erörternde Gründe geltend machen. Dann Retinitis albuminur., die im I. Fall besonders deutlich beobachtet wurde, sonst aber nicht sehr häufig auftritt.

Was pathologisch-anatomische Befunde anlangt, so bin ich nicht in der Lage, solche anzugeben. Ich verweise daher auf die Mittheilungen der schon früher genannten Autoren, die ich schon vorher erörtert habe, sie weiter auszuführen, ginge über den Rahmen der Arbeit hinaus.

Wenn wir noch einmal alle angeführten Erscheinungen zusammenfassen: langsame Entwickelung ohne Beschwerden, starker Eiweissgehalt, der post partum schnell abnimmt, geringe Harnmenge und hohes spezifisches Gewicht, Auftreten von zahlreichen weissen Blutkörperchen im Gegensatz zu vereinzelnten rothen, was entschieden für eine Anæmie der Nieren spricht, so leitet uns dies über zur Frage, wie unterscheidet man eine Schwangerschaftsniere von einer andern in der Schwangerschaft auftretenden Nephritis? Es ist schwer zu sagen, ob die Beantwortung dieser Frage überhaupt möglich ist und es gibt verschiedene Autoren, die dies verneinen, denn die anamnestischen Angaben täuschen zu oft, als dass nicht immer wieder diagnostische Irrthümer unterlaufen sollten. Ich will diejenigen Punkte hervorheben, die wenigstens einige Sicherheit bieten:

1) entwickelt sich die Schwangerschaftsniere langsam.

[1] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1880».

2) die subjectiven Beschwerden treten gewöhnlich erst auf der Höhe der Affection auf, ja fehlen ganz bisweilen, während bei der acuten Nephritis stürmische Erscheinungen — Frost, Fieber, heftige Schmerzen in der Nierengegend, starker Drang zum Urinlassen — auftreten, alles Dinge, die wie Strümpell[1] anführt, bisweilen in der Schwangerschaftsniere vorkommen können, während sie bei jeder andern acuten Nephritis Regel sind. Auch der mikroskop. Befund gibt, wie ich schon oben anführte, einzelne Anhaltspunkte, wenn sie auch nicht allzugrossen oder gar pathognomonischen Werth besitzen. Vor allem treten bei der acuten Nephritis oft starke Hæmorrhagien auf, es finden sich zahlreiche rothe Blutkörper im Harn, ganz im Gegensatz zur typischen Schwangerschaftsniere, die deutlich ein anämisches Bild zeigt. Von grosser Bedeutung ist die Verfettung der Nierenepithelien, die sich bei der acuten Nephritis in diesem Masse doch sehr selten findet. Hingegen finden sich bei letzterer die eigentlich entzündlichen Veränderungen: ein flüssiges entzündliches Exsudat, reich an Fibrin in dem interstitiellen Bindegewebe, welches dadurch verbreitert und geschwollen wird. Dieselbe Exsudation findet in die Harnkanälchen hinein statt.

Alle diese entzündlichen Veränderungen fehlen völlig bei dem Morbus Bright gravidarum. Hiller[2] hat noch in allen Fällen von Schwangerschaftsniere Hæmatoidincrystalle gefunden, ob dieselben eine besondere Bedeutung haben, ist nicht sicher. In den von mir beobachteten Fällen habe ich solche nicht gefunden.

Aus den angeführten Characteren ist wohl zur Genüge hervorgegangen, dass jedenfalls die Schwangerschaftsniere eine ganz eigenthümliche, ihrem Wesen nach von der acuten Nierenentzündung durchaus verschiedene Erkrankung ist. Auf den Unterschied mit der chronischen Nephritis will ich hier nicht näher eingehen, da dies zu weit führen würde und auch nichts Neues für die Richtigkeit des eben aufgestellten Satzes ergeben würde. In diesen Fällen wird schon aus der Anamnese sich ein Schluss ziehen lassen.

[1] Lebrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1889.

[2] «Zeitschrift für klin. Medicin, 1881.

Prognose.

Die Prognose, die bisher allgemein für diese Nierenaffection gestellt wurde, war durchaus günstig. Mit Beendigung der Geburt schwinden Hydrops und Albumen, und die Pat. genesen vollkommen ohne weiteren Schaden davon zu tragen. Nun muss man aber nach neueren Untersuchungen doch zugeben, dass für die Mehrzahl der Fälle sich wohl so günstige Resultate ergeben, dass indessen Fälle eintreten, wo Mutter und Kind den grössten Gefahren preisgegeben sind. Zunächst will ich jene so überaus heftige Complication erwähnen, die gar nicht so selten auftritt, die Ecclampsie, ehe ich auf die Schädigungen zu sprechen komme, die sich aus der Schwangerschaftsniere für die Mutter ergeben können durch den Uebergang derselben in chron. Nephritis.

Unter Ecclampsie versteht man epileptiforme Anfälle, die einhergehen mit klonischen und tonischen Muskelzuckungen am ganzen Körper und zwar treten sie auf in der letzten Zeit der Schwangerschaft oder intra und post partum. Sie beginnen mit Rollen der Augen, Verzerrungen des Mundes. Schaum tritt den Pat. vor den Mund. Sensorium benommen, starker Kopfschmerz, heftiges Erbrechen. Das Gesicht wird cyanotisch, die Pupillen weit, Athmung beschleunigt. Oft tritt Amaurose, bisweilen auch Taubheit auf, Incontinentia alvi et urinæ. Puls verlangsamt, stark gespannt. Urinmenge vermindert. Es treten Ergüsse in die Pleura und Peritonnalhöhle auf, so dass Suffocationsgefahr eintritt. In schwereren, oft sich wiederholenden Anfällen wird die Somnolenz stärker. Die Pat. liegen lange Zeit im Halbschlummer mit geschlossenen Augen, bis dann schliesslich Coma und der Exitus letatis eintritt. Ueber die Ursache dieser Krämpfe sind die Meinungen noch völlig geteilt. Es ist hier nicht meine Aufgabe, dieselben anzuführen, nur erwähnen will ich noch, dass man neuerdings auch gedacht hat, sie auf einen Parasiten zurückzuführen.

Fast noch ungünstiger wie für die Mutter, wirken diese Folgeerscheinungen der Schwangerschaftsniere auf das Kind. Denn während es gelingt, unter geeigneter Behandlung, wenn die Anfälle nicht allzuheftig und sehr häufig auftreten, in vielen

Fällen die Mutter zu retten, sterben die Föten bei dem Morbus Bright gravidarum entweder in reifem ausgetragenem Zustand oder schon in früheren Monaten in unreifem Zustand ab und gehen in Maceration über. Auch in dem von mir beobachteten I. Falle starb das Kind, das schwach schrie und ein greisenhaftes Aussehen hatte, wenige Stunden nach der Geburt. Die Zwillinge aus dem II. Fall, wurden zwar lebend geboren und noch einige Zeit erhalten, sind aber gleichfalls vor circa 4 Wochen gestorben.

Die Ursachen hierfür können verschiedener Art sein:

1) Eine Intoxication des Blutes mit harnsauern Salzen, bedingt durch die Störung im Kreislauf und der Nierensecretion.

2) bei Ecclampsie in Folge des Anfalles selbst.

3) durch vorzeitige Lösung der Placenta. Hierdurch treten starke Blutungen aus den Genitalien der Mutter auf, es kommt zur Inanition d. h. mangelhaften Ernährung des Fötus mit Blut. So gibt meine 1. Pat. an, dass sie am 4. XI. ohne Veranlassung eine grosse Menge Blut (ein Waschbecken) aus den Genitalien verloren hätte, desgleichen erfolgte am 8. XI. noch eine kleine Blutung. Die Placenta war sehr morsch, zerreisslich, das Amnion stark verfettet. Bräunlich bröcklige Massen gehen mit ab (Fibrin von alten Blutungen herrührend).

Winter[1] hat zuerst 2 Fälle von Placentarlösung bei Nephritis gravidarum berichtet, ohne jedoch eine Erklärung des Zusammenhanges geben zu können. Fehling[2] hat dasselbe beobachtet: Er fand die Placenta klein, atrophisch, die Decidua verdickt und in der Placenta zahlreiche Knotenbildungen, sogenannte weisse Infarkte, theils keilförmig, theils rundlich die Vacuolen mit farblosen Blutkörperchen enthielten.

Nach Ackermann[3] bestehen diese Infarkte aus kanalisirtem Fibrin, v. Recklinghausen meint jedoch, da keine Fasern nachweisbar sind, dass es sich um keine Fibrinbildung handelt, vielmehr hält er diese Fibrincylinder für hyaline Cylinder.

Wie schädlich der Bestand eines Morbus Bright in der

[1] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1885».

[2] «Centralblatt für Gynäkologie, 1885».

[1] Desgl. 1885.

Schwangerschaft für den Fötus ist, zeigte E. Cohn[1], indem von 15 Kindern nur 2 am Leben blieben. Auch er glaubt wie Ackermann eine entzündliche Erkrankung der mütterlichen sowohl als der kindlichen Gefässe als Ursache annehmen zu müssen, aus der sich dann eine Nekrose des Placentargewebes und somit eine Beschränkung der kindlichen Athmungsfläche und somit das Absterben erzeugt wird.

Dass die Complication der Ecclampsie mit Schwangerschaftsniere leider nicht selten ist, beweist die Statistik.

Nach Scanzoni beträgt die Sterblichkeitsziffer:

	der Mütter	der Kinder
	32,9%	44,0%
nach Schauta	36,5%	—
nach Löhlein	37,7%	57,4%
nach Hofmeier sogar	39,4%	—
nach E. Cohn	—	87,0%

Daraus ergibt sich, dass die Sterblichkeit bei Kindern noch viel grösser ist.

Die zweite Complication, welche eine günstige Prognose der Schwangerschaftsniere nicht unbedingt zulässt, ist der Uebergang derselben in eine chronische Nephritis. Man hat vielfach einen solchen chronischen Verlauf läugnen wollen, indess ist heute durch mehrere Fälle bereits nachgewiesen, dass es zu einer chronischen Nephritis ja sogar zur Schrumpfniere nach einer Schwangerschaftsnephritis kommen könne, ohne dass man annehmen muss, dass schon vorher eine Nierenaffection bestanden hat. Wie die Ansichten der Autoren sich zu einander verhalten, will ich kurz berichten.

Frerichs schreibt: bleibt die Albuminurie post partum länger als 14 Tage bestehen, so ist zwar Zeit gewonnen. Allein es tritt die üble Voraussetzung ein, welche bei Morbus Bright chronicus im Allgemeinen zu stellen ist. So streng ist nun freilich dieser Satz nicht hinzustellen. Es vergehen oft mehrere Wochen, ehe die Herstellung der Nieren beendet und der Harn ganz eiweissfrei wird.

Bartels meint, dass wenn die Geburt und das Wochenbett

[1] «Centralblatt für Gynäkologie, 1887».

ohne urämische Complication verläuft, die Affection schnell heilt. Auch dies ist nicht der Fall, wie ich weiter unten an der Krankengeschichte der 2. Pat. zeigen werde.

Litzmann hält einen Uebergang in die chronische Form für möglich.

Sehr entschieden sprechen sich Hofmeier und Ingerslew aus. Die angestellten Beobachtungen fasst ersterer zusammen mit den Worten: Das Faktum des Ueberganges der Schwangerschaftsniere in eine wirklich chronische Nephritis ist nicht mehr zu bezweifeln. Von erheblichem Einfluss scheint ihm die Intensität der Erkrankung zu sein, und er will bei kurzer aber heftiger Erkrankung die Erscheinungen post partum länger beobachtet haben.

Ingerslew[1] spricht sich dahingehend aus: Ohne Zweifel muss die Prognose quoad valetudinem completam recht reservirt gestellt werden.

Rosenstein will die Prognose ohne Hinzutreten von Ecclampsie günstig stellen. Jedoch gibt er zu, die, wenn auch seltene, Entwickelung einer chronischen Nephritis.

Flaischlen will nur dann den Fall für vollgültig ansehen, wenn er als zweifellose Schwangerschaftsniere begonnen hat und dann später die Symptome einer wirklich chronischen Nephritis aufweist: Herzhypertrophie und harten Puls.

Leyden nun hält den Uebergang in das Stadium der chronischen Nephritis für kein seltenes Ereigniss. Er sowohl wie Weinbaum[2] bringen Fälle bei, in denen sich post graviditatem starke Albuminurie zeigte, wo es schliesslich zur chronischen Nephritis mit den Folgezuständen kam.

Ich glaube gleichfalls durch den Bericht eines Falles den Beweis erbringen zu können, dass solch' Uebergang vorkommt.

Die II. Krankengeschichte die ich angeführt, schliesst mit den Worten: Pat. wird zur Weiterbehandlung auf die innere Station verlegt. Hier wurde Pat. am 16. XII. von Hrn. Prof. Naunyn in der klinischen Stunde vorgestellt und dabei ergibt sich Folgendes:

[1] «Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1881».

[2] «Zeitschrift für innere Medicin, 1887».

Therapie

3 Gesichtspunkte sind es, die leitend auf die Behandlung der Schwangerschaftsniere einwirken. Da die Prognose im Allgemeinen günstig zu stellen ist, so besteht die Aufgabe des Geburtshelfers darin:

1) Die Erscheinungen der Nierenaffection überhaupt zu beseitigen.

2) Den Eintritt urämischer Erscheinungen zu verhüten.

3) Die subjektiven Beschwerden der Pat. z. B. den Hydrops zu bekämpfen.

Hierzu dient eine ordentliche Diaphorese, am besten durch warme Bäder erzeugt (weniger gut ist das so warm empfohlene Pilocarpin wegen seiner Nebenwirkungen) und eine zweckmässige Diät. Denn oftmals tritt die Natur selbst helfend ein, und es kommt durch Ursachen, deren Erkenntniss noch verhüllt ist, zum Partus præmaturus. Gewissermassen ist derselbe als eine Reaktion des Organismus gegen das ihn schädigende Element aufzufassen. Eine eingreifende Therapie des Geburtshelfers kommt erst dann in Frage, wenn alle Mittel versagen, wenn die Athmung dyspnœtisch wird, wenn Augenstörungen auftreten, der Zustand sich verschlimmert, die Mutter leidet, und sich Zeichen einer beginnenden Intoxication einstellen. Jetzt ist es geboten, ja sogar als einzige Therapie indicirt, die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Der so oft erhobene Einwand, dass das Kind meistens dabei zu Grunde geht, ist wenig stichhaltig. Nicht darauf kommt es an, ob das Kind, das, wie die ungünstigen statistischen Angaben lehren, sicherlich schon stark geschädigt ist, unter Verhältnissen geboren wird, die ein langes Weiterleben doch unmöglich machen, — was aus beiden Krankengeschichten deutlich hervorgeht, sondern es handelt sich um die Rettung des gefährdeten mütterlichen Lebens, das weit höher anzuschlagen ist. Wenn neuerdings von Olshausen und Veit[1] selbst die künstliche Frühgeburt empfohlen wird, nur um ein lebendes Kind zu erhalten, selbst ohne dass Gefahr seitens der Mutter vorliegt, so glaube ich, ist dies zu weit ge-

[1] Schröder: Lehrbuch der Geburtshülfe, 1888.

gangen, weil 1) wie schon erwähnt, die Natur oft der Kunsthilfe zuvorkommt, 2) bisweilen durch die künstliche Frühgeburt Ecclampsie hervorgerufen wurde, somit der Eingriff immerhin nicht ungefährlich ist.

Wenn die vorliegende Arbeit nicht im Stande war, neuere Momente für die Erklärung der Schwangerschaftsniere anzuführen, so ist doch der eigentliche Zweck, an der Hand neuen Beobachtungsmaterials die Frage vom Beginn ihrer Entstehung bis zur Jetztzeit zu schildern, erreicht. Noch eingehenden Untersuchungen in pathologisch-anatomischer als auch klinischer Beziehung wird es vorbehalten sein, dieselbe nach allen Seiten hin ausreichend zu erklären.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Freund für die Angabe des Themas und die gütige Ueberlassung des klinischen Materials, sowie Herrn Dr. Schmidt für die Zuweisung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank aus.

Elsäss. Druck. vorm. G. Fischbach, Strassburg. — 2877.